

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR LE

N^o 150

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ETIENNE WINNAERT

Quelques Remarques

à propos du

SYNDROME PYLORIQUE

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN. 93

1923

120

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE 150 N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

ETIENNE WINNAERT

Quelques Remarques

à propos du

SYNDROME PYLORIQUE

Président : M. ACHARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN DE LA FACULTÉ : M. ROGER.

ASSESEUR : M. POUCHET

MM.

les Professeurs

Anatomie descriptive
Anatomie médico-chirurgicale.....
Histologie.....
Anatomie pathologique.....
Chimie.....
Physique médicale.....
Parasitologie.....
Bactériologie.....
Physiologie.....
Pathologie expérimentale.....
Pathologie et thérapeutique générales.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie médicale.....
Pharmacologie.....
Thérapeutique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine.....

Clinique médicale

Clinique thérapeutique

Clinique chirurgicale

Clinique obstétricale

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....

— des maladies contagieuses.....
— des maladies nerveuses.....
— des maladies mentales.....
— infantile médicale.....
— d'hygiène de la première enfance.....
— infantile chirurgicale.....
— des voies urinaires.....
— gynécologique.....
— ophtalmologique.....
— oto-rhino-laryngologique.....
— propédeutique.....

NICOLAS.
CUNEO.
PRENANT.
LETULLE.
DESGREZ.
André BROCA.
BRUMPT.
BEZANÇON.
RICHET.
ROGER.
Marcel LABBÉ.
LECENE.
N...
POUCHET.
CARNOT.
Pierre DUVAL.
Léon BERNARD.
BALTHAZARD.
MENETRIER.
GILBERT.
ACHARD.
CHAUFFARD.
WIDAL.
VAQUEZ.
HARTMANN.
LEJARS.
DELBET.
GOSSET.
BAR.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANSELME.
TEISSIER.
P. MARIE.
CLAUDE
NOBECOURT.
MARFAN.
Auguste BROCA.
LEGUEU.
FAURE.
DE LAPERSONNE
SEBILEAU.
SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.
ABRAMI.
ALGLAVE.
BASSET.
BEAUDOUIN.
BLANCHETIERE.
BRANCA.
CAMUS (J.).
CHEVASSU.
CHAMPY.
CHIRAY.
CLERC.
DEBRE.

DESMAREST.
DUVOIR.
FIESSINGER.
GARNIER.
GOUGEROT.
GUENIOT.
GUILLAIN.
GUILLEMINOT.
GREGOIRE.
HEITZ-BOYER.
JOYEUX.
LABBE. (H.).
LAIGNEL-LAVASTINE.

LANGLOIS.
LARDENNOIS.
LE LORIER.
LEMIERRE.
LEREBOULLET.
LEQUEUX.
LERI.
LEVY-SOLAL.
MATHIEU.
METZGER.
MOCQUOT.
MULON.
OKINCZYC.

PHILIBERT.
RATHERY.
RETERER.
RIBIERRE.
RICHAUD.
ROUSSY.
ROUVIERE.
SCHWARTZ.
TANON.
TERRIEN.
TIFFENEAU.
VILLARET.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



QUELQUES REMARQUES
A PROPOS DU
SYNDROME PYLORIQUE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD,
Professeur de Clinique Médicale de la Faculté de Médecine
Secrétaire Général de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*pour le grand honneur qu'il nous a
fait en acceptant la présidence de
notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR HALIPRÉ

Professeur à l'Ecole de Médecine de Rouen
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Rouen
Chevalier de la Légion d'Honneur

*qui nous inspira ce travail et à qui
nous adressons nos respectueux
remerciements.*



A NOS MAITRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX



A NOS MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE BORDEAUX ET DE PARIS

MEIS ET AMICIS

INTRODUCTION

Trouver un matin à l'hôpital un homme jeune, d'une maigreur squelettique, dont l'estomac n'a rien toléré depuis quinze jours, examiner cet homme aux rayons X et voir s'établir une sorte de rythme alternant dans lequel, toutes les cinq minutes, la bouillie bismuthée parvenue dans le duodénum fait retour en arrière et revient à l'estomac, puis constater le dix-huitième jour une amélioration soudaine et voir renaître à la vie un véritable moribond, tel est le spectacle impressionnant auquel il a été donné d'assister à ceux qui fréquentaient à l'Hôtel-Dieu, à Rouen, le service du Dr Halipré.

L'observation de ce malade, celle d'un deuxième, atteint d'un cancer de la tête du pancréas nous ont amené à faire quelques remarques à propos du syndrome pylorique observé dans les deux cas: tel est le sujet de notre travail.

Sous l'expression de « syndrome pylorique » qu'Hartmann et Soupault avaient choisie pour désigner les douleurs tardives attribuées à la contracture du pylore, nous comprendrons l'ensemble de tous les symptômes par lesquels se manifeste son obstruction. Lorsque cet orifice est très serré,

ce syndrome se traduit par des signes d'une telle netteté et d'une signification si précise qu'il n'est pas permis de méconnaître la sténose. Quand au contraire l'orifice est très incomplètement oblitéré, la symptomatologie est si fruste que le diagnostic en est difficile, souvent même impossible.

Le pylore, orifice duodénal de l'estomac, arrondi ou ovale, a de 12 à 15 millimètres de diamètre. C'est un sphincter ou anneau musculaire constitué par un épaississement local de la couche des fibres circulaires de l'estomac, revêtu d'une couche conjonctive et d'une couche muqueuse qui constitue ce qu'on appelle la valvule pylorique, terme impropre puisque cette soi-disant valvule n'empêche ni la bile dans les vomissements biliaires, ni le contenu intestinal dans les vomissements fécaloïdes de remonter dans l'estomac.

En avant le pylore est en rapport avec la face inférieure du foie, très rarement avec la paroi abdominale, en arrière avec la veine porte et l'artère hépatique, en haut avec le petit épiploon et en bas avec la tête du pancréas. Il est innervé par des filets du pneumogastrique et du grand sympathique (plexus solaire) pour sa motricité; en ce qui concerne la sensibilité de sa muqueuse, elle est d'après les plus récents travaux sous la dépendance presque exclusive du sympathique.

A l'état normal, lorsque la région de l'antrum pylorique devient acide, pendant la digestion, l'orifice s'entr'ouvre et livre passage au chyme gastrique dans le duodénum; ce même chyme acide, par sa présence dans la première partie du duodénum, provoque la fermeture du pylore. Ainsi le même agent chimique, l'acide chlorhydrique produit par l'estomac, provoque successivement le relâchement ou la contraction

des fibres musculaires du pylore, suivant qu'il se trouve en amont ou en aval de cet orifice.

Ce court aperçu anatomique et physiologique nous fait déjà comprendre que cet orifice peut facilement être obturé par des tuméfactions ou des corps étrangers internes, ou encore oblitéré par des compressions externes ou par le spasme consécutif lui-même à une lésion voisine ou même assez éloignée.

Le Syndrome pylorique

LES SIGNES CLINIQUES

Parmi tous les symptômes fonctionnels, celui que le malade perçoit le premier, le plus net, l'élément habituel, c'est la *douleur*. Elle est localisée tantôt au creux épigastrique sur le pylore, du côté droit de la colonne vertébrale, tantôt au niveau du plexus solaire; elle est due à la lésion causale ou à la contracture qui en résulte, varie peu comme siège, davantage comme horaire, intensité et irradiations, suivant les causes provocatrices. En étudiant celles-ci, nous verrons qu'elle est semi-tardive, tardive ou extra-tardive, que plus la lésion est proche du pylore, plus la douleur est intense.

La *tension intermittente* de l'épigastre, l'*agitation péristaltique*, se voient dans 60 o/o des cas environ. Cette agitation péristaltique qui est l'exagération des mouvements péristaltiques normaux, on la suit par le palper ou quelquefois même par la vue à travers la paroi abdominale. Elle se produit à intervalles plus ou moins rapprochés, naît à gauche de l'ombilic et se propage vers la droite : mouvements péristaltiques, ou inversement de la droite vers la gauche : mouvements antipéristaltiques. Suivant G. Lyon, cette tension et

cette agitation se montrent surtout après les repas ou par simple exposition de l'abdomen à l'air, un petit choc avec le doigt suffit quelque fois à les provoquer. Mais le meilleur moyen pour les mettre en évidence consiste à distendre l'estomac par insufflation.

Les vomissements sont aussi un signe des plus constants : leur fréquence dépend toutefois dans une certaine mesure de l'état névropathique du sujet ; l'habitude y joue un grand rôle. Il y a trois périodes successives dans les vomissements : pendant celle du début, ils sont rares, l'estomac cherche à lutter contre l'obstacle tant qu'il conserve toute sa puissance de contractilité, puis arrive la deuxième phase dans laquelle la sténose ou le spasme s'accroît. Ils deviennent alors de plus en plus fréquents mais à mesure que l'estomac s'épuise et c'est la troisième phase, les vomissements s'espacent, ne surviennent plus que tous les deux ou trois jours, sont plus abondants (plus d'un litre souvent) à odeur fétide due à la présence d'acides de fermentation. Ils contiennent fréquemment des aliments ingérés plusieurs jours auparavant et facilement reconnaissables quand ce sont pruneaux ou carottes, par exemple. Il s'agit alors de sténoses très serrées.

La *dilatation de l'estomac* qui devient permanente au bout de peu de temps est parfois considérable : le bas-fond de l'estomac que l'on peut voir par la radioscopie, descend bien au-dessous de l'ombilic, presque jusqu'au niveau du pubis, le liquide bismuthé s'étale et il est impossible d'en délimiter la partie supérieure. A défaut de ces moyens maintenant usuels, la perception du bruit de clapotage dans la partie inférieure de l'abdomen suffit à déceler la dilatation.

La *rétenion alimentaire*, qui est un signe dont Hayem a

eu le mérite de démontrer le premier toute l'importance, existe de façon constante et durable : on retire après le jeûne de la nuit, par tubage ou par lavage, un liquide souillé de parcelles alimentaires reconnaissables à l'œil nu comme dans les vomissements ou seulement à l'aide du microscope. Ce signe suffit à l'exclusion de tout autre pour que l'on puisse affirmer une sténose pylorique dans la plupart des cas, mais encore faut-il bien constater la constance et la durée de la rétention, car des liquides de stase peuvent être retirés d'estomacs atteints d'atonie très marquée, surtout après des repas copieux et dans ce cas la stase est passagère et disparaît rapidement.

On ne confondra pas avec la rétention alimentaire, la *sécrétion secondaire* ou hypersécrétion digestive. Dans ce cas, la sécrétion gastrique dépasse le temps de digestion des aliments ingérés. Il y a comme dans la rétention par sténose un clapotage tardif, les aliments sont passés déjà dans l'intestin et l'estomac continue de sécréter. En faisant un tubage chez ces malades deux heures, deux heures et demie après les repas, on trouve une abondante quantité de liquide dont l'acidité est en général plus marquée que celle de la sécrétion du début. A ce moment, cependant, on ne retrouve plus trace des aliments facilement reconnaissables, donnés au repas d'épreuve, carottes, pruneaux, etc. Cette erreur d'interprétation est aussi évitée par l'examen radioscopique fait deux heures après l'ingestion d'un repas opaque. Il est facile de se rendre compte que s'il y a du liquide dans l'estomac, ce n'est pas du liquide de stase. Si l'on voit la bouillie bismuthée, c'est bien au-delà du pylore dans l'intestin, il n'y en a plus dans l'estomac.

La rétention réelle n'est pas sans influencer plus ou moins rapidement l'état général. L'amaigrissement, l'oligurie, la constipation qui résultent d'un état d'inanition plus ou moins complet en sont la conséquence.

LES SIGNES RADIOLOGIQUES

L'examen radiologique dans l'étude du syndrome pylorique est d'une importance primordiale et le radiodiagnostic des lésions siégeant sur cette partie du tube digestif donne des résultats positifs dans les deux-tiers des cas.

Quelles sont les perturbations radiologiquement visibles provoquées par la sténose ou le spasme du pylore ?

DES ANOMALIES DE SIÈGE. — C'est le cas lorsqu'une tumeur siège sur le pylore ou est placée dans son voisinage immédiat; également lorsque la région pylorique est attirée et fixée aux organes voisins par des adhérences cicatricielles ou inflammatoires; le plus souvent le pylore est déplacé vers la droite par suite du développement exagéré de l'estomac dans le sens transversal. ,

DES ANOMALIES DE TAILLE. — Un estomac depuis longtemps sténosé, atonique ou hypotonique devient un « estomac dilaté »; il présente non seulement un allongement mais surtout un élargissement exagéré. Même l'ingestion d'un abondant repas opaque ne donne une ombre que dans la partie la plus déclive au niveau de la région sous-ombilicale; cette ombre affecte la forme d'un croissant à

concavité précise mais sa limite supérieure grisâtre, s'élève dans la partie moyenne de l'estomac jusque sous la poche à air; elle s'étend anormalement à droite sans atteindre la limite pylorique, de telle sorte que ni la région pylorique, ni la région moyenne de l'estomac ne sont visibles.

DES ANOMALIES DE FORME. — Le radiodiagnostic est facilité lorsqu'il se produit des déformations organiques, tel l'aspect lacunaire de la région pylorique : modification apportée à la configuration normale par des altérations localisées de son contour ou par des ombres additionnelles. Ces anomalies de forme doivent être attribuées à des tumeurs gastriques ou à des tumeurs indépendantes de l'estomac, mais déprimant ses parois, ou à des adhérences périgastriques. Une sténose pylorique d'origine ulcéreuse peut aussi donner lieu à des rétractions qui se traduisent souvent par un aspect lacunaire, (niches de Haudecq). L'étendue de la lacune à ce niveau est mesurée par l'espace anormal qui sépare l'ombre gastrique de celle du bulbe duodénal dès que celui-ci devient visible.

DES TROUBLES DE LA MOBILITÉ. — Les lésions pariétales au niveau du pylore qui produisent de la périgastrite, ou des lésions sur les organes voisins, entraînent des adhérences entre l'estomac et ceux-ci, limitent ses mouvements ou les rendent tout à fait impossibles. Cette limitation dans les mouvements ou cette fixité est mise en évidence en déprimant la paroi abdominale ou en pratiquant la manœuvre de Chilaïditi, cette manœuvre qui tend à remonter l'estomac, produit une déformation anguleuse au siège de l'adhé-

rence, accompagnée d'une certaine douleur, sorte de tiraillement ressenti par le malade.

DES TROUBLES DE LA TONICITÉ. — Pour les troubles fonctionnels, les tout premiers mis en évidence par la radioscopie sont les troubles de la tonicité. Ils apparaissent en effet au moment du remplissage de l'estomac par le repas opaque. Dès l'ingestion d'une petite quantité de liquide, le niveau supérieur atteint de suite le voisinage du diaphragme, ce liquide descend d'autant plus lentement vers le bas-fond de l'estomac que la tonicité musculaire est accentuée, il y a hypertonicité et la région pylorique n'est atteinte qu'au bout de plusieurs minutes: on a l'image de l'estomac en corne. Ce trouble s'observe à la période initiale de réaction d'une sténose pylorique, il a été dénommé l'hypertonie de compensation.

Au contraire, lorsque le repas ingéré s'accumule dans la partie déclive qui se relâche de plus en plus, lorsque la limite supérieure de la zone opaque, même après un repas abondant, reste éloignée de la coupole diaphragmatique, on a affaire à l'hypotonie qui porte sur l'ensemble de l'organe à la période ultime de la sténose. Une hypotonie localisée à la région prépylorique constitue souvent un signe précoce de sténose « premier signe de fléchissement de la paroi gastrique » (1) : Alors que la tonicité générale de l'estomac est normale ou commence à s'exagérer, celui-ci surpris par la sténose commençante se laisse dilater au niveau de l'antrum pylorique, mais l'ombre du pylore lui-même est étroite et

(1) Barret (Société de Radiologie, 8 novembre 1921).

fusiforme. « Cet aspect, dit M. Barret, est assez caractéristique pour soulever à lui seul l'hypothèse d'une sténose. »

DES TROUBLES DE LA CONTRACTILITÉ. — La contractilité est normale lorsque l'on perçoit deux dépressions légères qui prennent naissance de chaque côté de l'estomac, à la partie inférieure du segment moyen, se propagent vers le pylore en s'accroissant, qu'elles ont une durée de 15 à 20 secondes et se suivent à un intervalle de 10 à 12. Lorsque ces ondes péristaltiques augmentent d'intensité, de vitesse et surtout de nombre, on dit qu'il y a hyperkinésie, c'est cette exagération de péristaltisme qui est observée dans la sténose pylorique au début, traduisant les efforts répétés de l'estomac pour se libérer de son contenu, en dépit de l'obstacle; dans ce cas, l'estomac se contracte violemment et peut même prendre l'aspect multilobulé. Une sténose commençante peut de la sorte être complètement masquée, si on ne s'occupe que de la durée d'évacuation, par un péristaltisme actif qui assure l'évacuation de l'estomac dans les limites peu éloignées du temps normal; c'est le caractère exagéré de la contractilité qui permettra de soupçonner la fonction défectueuse du pylore. Dans certains cas assez rares, on voit apparaître des mouvements opposés aux précédents : ondes contractiles qui naissent au voisinage du pylore, se développent le long de la grande courbure, parfois jusqu'au cardia, c'est l'antipéristaltisme qui s'observe plutôt dans la sténose organique que fonctionnelle. Quand elles existent, elles alternent avec les ondes de sens contraire dont elles possèdent les mêmes caractères.

A la fin de la période de compensation apparaît ce que

Barret a appelé l'hyperkinésie périodique : des périodes d'activité exagérée alternent avec des phases de fatigue, les contractions vigoureuses faites en vue de vaincre l'obstruction alternent avec de longues périodes pendant lesquelles l'organe fatigué se laisse distendre pour aboutir au terme final d'hypokinésie. Quand les fibres musculaires de l'organe sont épuisés, les contractions sont à peu près nulles, les ondes péristaltiques peu profondes, très étalées.

DES TROUBLES DE L'ÉVACUATION. — Dans la première période de la sténose la durée d'évacuation n'est pas augmentée, l'exagération de la motricité compense le rétrécissement. Il arrive même que tout au début, sous l'influence des contractions exagérées, la durée d'évacuation soit plus courte que la normale. Peu à peu, avec le temps, se produit la défaillance de l'effort compensateur, la stase s'installe pour devenir permanente, les crises d'efforts deviennent de plus en plus rares et l'estomac finit par devenir un estomac dilaté.

Il y a peu de temps, Enriquez et Durand ont exposé ce qu'ils appellent la rétention paradoxale et qui traduit un certain trouble de l'évacuation quand existe le pylorisme (1). Si on a soin de préparer le malade selon la méthode que ces auteurs ont adoptée pour tous leurs dyspeptiques, on peut juger en un seul examen radioscopique du transit gastrique et intestinal. Le malade ingère à trois reprises différentes, 17, 13 et 9 heures avant l'examen, c'est-à-dire la veille, trois doses de bouillie opaque. Entre temps, il prend ses repas comme à l'habitude, le dernier aussi copieux que

(1) Enriquez et Durand. — Le syndrome radioscopique gastro-iléale dans le pylorisme. *Presse Médicale*, août 1921.

possible. Au moment de l'examen fait à jeun, on constate que le gros intestin est plus ou moins complètement rempli par le sel opaque, selon que le malade est constipé ou non. Souvent l'abouchement de l'iléon dans le cœcum est rendu visible par la présence de la matière opaque ainsi que quelques anses de l'intestin grêle, tandis que l'estomac est vide. Cette réplétion anormale de l'intestin grêle, 9 heures après le repas opaque, traduit ou bien une stase iléale, ou bien un trouble de l'évacuation de l'estomac. L'examen clinique, l'histoire de la maladie, suffisent en général à trancher cette question. Ayant la certitude alors qu'il y a perturbation de l'évacuation stomacale, après une nouvelle absorption de bouillie opaque, on peut voir un état d'hyperkinésie, dès le début, avec ses contractions rapides, une segmentation profonde de l'estomac et des passages pyloriques fréquents, mais assez rapidement suivi d'une inertie presque totale de l'estomac, avec cessation de l'évacuation. Il y a donc rétention paradoxale en ce sens que l'évacuation précipitée n'est que temporaire et dure plus longtemps en général que les limites ordinaires d'un examen radioscopique, puis elle se calme et fait place à une évacuation lente et intermittente, avec un retard tel que l'on peut dire qu'il y a rétention.

Les causes du Syndrome pylorique

Le syndrome pylorique est la résultante d'une sténose pylorique organique ou spasmodique, quelle qu'en soit l'origine.

On peut diviser les sténoses pyloriques en deux catégories :

1° Les sténoses d'ordre intrinsèque par altération du canal pylorique ;

2° Les sténoses d'ordre extrinsèque par compression, coupure ou obturation et celles plus bas situées.

A ces deux ordres de sténoses s'ajoute un élément spasmodique dont l'influence peut être mesurée dans chaque cas particulier par l'efficacité plus ou moins grande du traitement médical.

LES STÉNOSES D'ORDRE INTRINSÈQUE

Parmi les sténoses de cette première catégorie, la plus fréquente est celle que provoque le *cancer*, qu'il soit primitif, greffé sur un ancien ulcus ou coexistant avec lui. Le cancer de l'estomac siège dans plus de la moitié des cas à la région pylorique et se développe le plus souvent tout autour de l'orifice dont la lumière peut disparaître complètement. On a pour le début le tableau clinique suivant : Sans cause apparente, la digestion est difficile, pesanteur après les repas, vomissements pituiteux, douleurs peu vives mais très irrégulières ;

l'appétit est très variable, souvent très diminué mais parfois conservé. Beaucoup plus tard, après les repas, on observe des tiraillements douloureux, nausées, éructations, régurgitations et aussi des vomissements abondants à odeur fétide, contenant des aliments ingérés plusieurs jours auparavant et qui ont d'autant mieux conservé leur forme et leur aspect primitif que le suc gastrique a dans ce cas une valeur digestive presque nulle. Le tubage et la radioscopie aident aussi à confirmer la stase. Les hématomèses sont inconstantes, quand elles se produisent c'est du sang noir à moitié digéré, donnant aux vomissements une teinte brunâtre, le *melæna* est rare.

L'examen chimique du contenu gastrique révèle une hypacidité constante et l'examen radioscopique un effacement presque toujours complet de la région pylorique. La palpation de la région épigastrique peut donner la sensation d'un empâtement ou même d'une tumeur dure un peu à droite de la ligne médiane, sous le foie. Le malade a la teinte jaune paille caractéristique, il maigrit et se cachectise très rapidement. Cette cachexie n'est pas due uniquement à la sténose, elle est souvent fonction du volume et de la nature de la tumeur, l'anémie est d'ordre toxique et hémolytique plus que par insuffisance alimentaire.

La deuxième grande cause de sténose est l'*ulcère pylorique* auquel on peut joindre l'*ulcère juxta-pylorique*. Ce sont ordinairement d'anciens ulcus ou des ulcus calleux, généralement de petites dimensions, rarement pénétrants, les bords en sont épaissis par un dur tissu de sclérose et la muqueuse qui les entoure est turgescente, rouge, irrégulière et souvent hyperplasique. Qu'ils se cicatrisent ou que l'inflammation

progresses, dans les deux cas il y a une rétraction de la paroi stomacale qui provoque un rétrécissement considérable du canal pylorique. Dans le cas où la perforation des couches successives de la paroi atteint le péritoine, la réaction intense amène une périgastrite et avec elle une striction encore plus complète de l'orifice. Ainsi, qu'il y ait aggravation ou guérison spontanée, on a, à des degrés plus ou moins marqués, des signes de sténose.

Les symptômes sont la douleur : brûlures, torsion, déchirement avec irradiations aux lombes et à la région interscapulaire. Cette douleur est attribuée le plus souvent aux anomalies de motricité de l'estomac : péristaltisme exagéré, irrégulier et antipéristaltisme. Deux auteurs américains ont analysé les relations de ces anomalies de la motricité et de la douleur à la radioscopie (1). Bien que, la plupart du temps, la douleur coïncide avec des contractions exagérées, la radioscopie montre parfois l'absence de tout péristaltisme pendant la douleur. Ces auteurs relatent même ce fait dans le cas d'un ulcère duodénal : la douleur était accusée au moment où le chyme franchissait le pylore, tandis qu'elle cessait au moment où se produisait le pylorospasme. Néanmoins, on peut dire que la douleur se fait sentir en même temps que se produit la motricité exagérée, ce qui ne signifie pas qu'elle en soit la cause ; la théorie de la douleur à l'estomac, due à la compression de son contenu par les contractions exagérées n'est pas plus prouvée. La douleur provoquée, entre les crises, par la pression du doigt un peu à

(1) Renolds et Mac Clure. — Etude radioscopique des phénomènes moteurs gastriques chez les sujets normaux et chez les ulcéreux, leur rapport avec la douleur.

droite de la ligne médiane, peut être recherchée pour localiser l'ulcus. Quant à la douleur spontanée, elle a pour horaire : le matin à jeun avec renvois et régurgitations acides, crampes par contractions pénibles de l'estomac, disparition de tout symptôme au petit déjeuner qui est pris avec plaisir et appétit. Ensuite, une gêne se fait sentir qui augmente pour être une douleur vers 11 heures où des phénomènes analogues à ceux du réveil surviennent à nouveau, sensation de faim douloureuse avec fatigue, baillements, somnolence, cet état disparaît au repas de midi. Peu après, le malaise revient, l'évacuation gastrique se fait lentement et les douleurs augmentent vers 15 ou 16 heures (douleurs tardives) et souvent a lieu le vomissement spontané ou provoqué, qui soulage le malade et arrête la crise. Ce sont les vomissements du début, très acides, souvent très répétés, ils peuvent aller jusqu'à l'intolérance gastrique absolue, aqueux ou composés de liquide d'hypersécrétion chlorhydrique. Plus espacés par la suite, ce sont les grands vomissements de stase avec dilatation de l'estomac. L'hématémèse parfois accompagnée de *melæna* est d'ordinaire abondante, cependant dans certains cas, la gastrorragie a besoin d'être décelée par les réactions micro-chimiques.

La constipation très fréquente a lieu par insuffisance de l'alimentation, par l'hyperacidité du suc gastrique, par phénomène réflexe ou lésion nerveuse, elle est due souvent à la simple réaction péritonéale. L'examen chimique du suc gastrique dénote, après le repas d'épreuve, une abondante hyperchlorhydrie et la sécrétion continue même en dehors des heures de digestion.

Beaucoup plus rares sont les autres causes que nous allons

maintenant passer en revue et qui altèrent l'orifice pylorique par sa face interne.

La *gastrite caustique* qui survient après l'absorption d'un liquide acide ou alcalin ; c'est à sa période d'ulcération aussi bien qu'à sa période de guérison, lorsque la cicatrisation est faite, que la lésion qui porte principalement sur le pylore produit une sténose très serrée avec vomissements, amaigrissement et cachexie.

La *syphilis* par des infiltrations scléro-gommeuses, la *tuberculose* par l'hypertrophie des diverses couches de la région pylorique, peuvent comprimer et rétrécir l'orifice. Par cette dernière atteinte, les diverses tuniques de l'estomac sont envahies par un tissu jaunâtre caséifié, rempli de tubercules classiques. Cette syphilis et cette tuberculose entraînent les conséquences habituelles de la sténose pylorique.

On peut citer encore les *corps étrangers* avalés accidentellement ; des calculs biliaires refoulés vers l'estomac ont pu s'enchâsser dans le pylore et l'obstruer complètement.

LES STÉNOSES D'ORDRE EXTRINSÈQUE

Dans les causes extrinsèques de sténose du pylore, nous voyons entrer en jeu tous les organes qui sont en rapport direct avec cette partie de l'estomac : le foie et sa vésicule, le petit épiploon, le pancréas et même des organes plus éloignés. Entrent en jeu également de nombreuses sténoses siégeant plus bas que le pylore sur le duodénum.

STÉNOSES PAR LÉSION DU VOISINAGE. — Le pylore en rapport en avant avec le lobe carré du foie atteint rarement le tissu hépatique, il est plutôt en contact avec les voies biliaires et un peu à droite avec la vésicule biliaire et

son canal cystique qui se jette dans le cholédoque. Lorsqu'à la suite de rétention biliaire plus ou moins grande, se produit l'infection ascendante et la *cholécystite*, il peut y avoir, et c'est souvent le cas, inflammation puis ulcération de la muqueuse, puis de la musculieuse sous-jacente qui se détruit, enfin et c'est le fait important, la séreuse elle-même se trouve atteinte, d'où rapports anormaux de la vésicule qui disparaît au milieu d'adhérences fibreuses et résistantes qui la réunissent aux organes voisins, déjà des brides peuvent serrer le pylore ou le duodénum. Plus tard, à la suite de péritonite adhésive, les différentes couches de la paroi pylorique ou duodénale participent à l'inflammation, la sclérose envahit tout, le pylore est épaissi, induré, fibreux. Comme symptômes : le début est insidieux avec des troubles hépatiques dont les coliques avec leurs signes caractéristiques, de la douleur dans la région épigastrique et ombilicale, l'ictère est habituel mais non constant, les digestions sont pénibles, difficiles, même douloureuses, le malade accuse une sensation de plénitude de l'estomac, accompagnée de douleurs d'intensité variable mais continue. Les vomissements sont constants souvent bilieux, ils surviennent aussitôt après l'absorption des aliments. La palpation de l'hypochondre droit révèle ordinairement une certaine tuméfaction, masse plus ou moins dure, résistante, ou un simple empâtement du aux adhérences.

Le *cancer de la tête du pancréas* (et c'est la tête de la glande qui est la partie la plus souvent atteinte) peut comprimer le pylore. La tumeur qui se développe peut atteindre des proportions considérables; cancer encéphaloïde, mais même quand il est de petites dimensions, du volume d'un

œuf seulement si c'est un squirrhe, les rétractions qu'il entraîne après avoir adhéré aux organes voisins arrivent à ce résultat. Ce sont ordinairement des personnes ayant atteint l'âge moyen de la vie sans antécédents pathologiques ou héréditaires appréciables: Le début est insidieux, quelquefois des douleurs dans la région épigastrique ou ombilicale avec irradiations vers les lombes ou vers l'anus; parfois les troubles digestifs sont précoces, ils sont dus à l'insuffisance pancréatique avec défaut de digestion portant sur les graisses, les albumines, les hydrates de carbone, l'appétit est très variable, dégoût fréquent des aliments gras; les selles sont molles, épaisses, pâteuses et graisseuses. L'ictère est un signe qui ne fait presque jamais défaut, il est de plus en plus verdâtre et même brunâtre, c'est un ictère par rétention avec tachycardie, prunit. Les selles sont décolorées (acholie intestinale absolue), les urines au contraire très foncées avec glycosurie irrégulière, tantôt légère tantôt abondante. Les signes de sténose par la compression du pylore peuvent être précoces ou ne survenir que tardivement. Il y a dilatation de l'estomac, sonorité très étendue (glou-glou caractéristique) et vomissements abondants. Fréquents sont les phénomènes d'auto-intoxication, ils s'accompagnent de refroidissement des extrémités, le teint est pâle, terreux, la peau sèche, l'amaigrissement rapide considérable, d'autant plus que trois causes concourent au même résultat: la néoplasie, la suppression du suc pancréatique par compression du canal de Wirsung et enfin la sténose pylorique.

Comme autres causes pouvant comprimer le pylore on peut citer le *foie hypertrophié*, ce qui est assez rare, mais assez

fréquemment ce sont des *brides péritonéales* dont nous parlerons en examinant les causes de sténose duodénale.

Sténoses par obstacles plus bas situés. — Toutes les causes qui peuvent amener un trouble au cours du chyme dans le passage du duodénum ont aussi leur répercussion sur l'évacuation de l'estomac et entraînent des désordres dans le fonctionnement de son pylore. Ce n'est pas une règle, mais elles sont cependant d'une fréquence assez grande pour qu'on puisse les classer parmi les causes de sténose pylorique.

Parmi les altérations portant directement sur le duodénum nous trouvons *l'ulcus duodénal*. Dans sa symptomatologie habituelle, il y a peu de signes qui attirent notre attention sur le pylore: ce sont des hémorragies intestinales fréquentes avec douleur un peu à droite de la ligne médiane, sans constipation; les vomissements sont rares; la radiographie donne une image duodénale souvent nette avec bulbe duodénal ordinairement dilaté et un pylore déplacé vers la droite. C'est là le type clinique normal, mais il y en a par contre, comme nous en verrons un exemple plus loin, où les symptômes sont bien différents.

Le *cancer du duodénum*, surtout le cancer sous-pylorique; il se traduit par les mêmes symptômes que le cancer du pylore, il est bien difficile de le distinguer d'avec lui attendu qu'il produit une sténose en tous points semblable à la sténose pylorique; c'est la radiologie qui en permet le diagnostic quand elle arrive à déceler le niveau de la tumeur. Le cancer vaterien attire plutôt l'attention du côté des voies biliaires par l'ictère chronique qu'il entraîne et la distension de la vésicule. Le cancer sous-vatérien a vraiment le type du can-

cer de l'intestin, il y a des reflux de bile et souvent aussi de suc pancréatique démontrant que l'obstacle est situé bien plus bas que le pylore. Ces deux dernières variétés de cancer du duodénum ne sont donc pas à retenir.

Le *rein droit* peut être en cause par compression dans le cas de kyste volumineux (Fontan). Il en est de même du *foie hypertrophié* ou d'un néoplasme siégeant en particulier sur le lobe carré, de la vésicule biliaire dilatée ou par suite d'adhérences.

L'*aorte dilatée* comprime le duodénum au niveau de sa deuxième portion. Combessis, Dacquet, Perry rapportent des cas d'anévrysmes de l'aorte s'accompagnant d'occlusion intestinale. Dans sa portion horizontale, la *racine du mésentère* peut brider le duodénum (Petit, de Martel) comme il arrive fréquemment par la ptose de la moitié ou des deux tiers droits du côlon transverse. De Martel et Antoine rapportent une observation de ptose méso-colique droite totale secondaire au développement d'une hydronéphrose et pour laquelle l'examen radioscopique montra de la dilatation duodénale au-dessus de l'obstacle, avec contractions péristaltiques et antipéristaltiques et de la stase gastrique.

Enfin, l'occlusion du duodénum peut être occasionnée par des corps étrangers, une sténose congénitale ou toxique, des cicatrices d'ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques.

L'ÉLÉMENT SPASMODIQUE

Le spasme pylorique ou simplement pylorospasme qui est l'exagération du fonctionnement normal de ce sphincter contribue à créer le syndrome pylorique. D'après leurs causes, on peut classer ces spasmes en trois groupes :

- 1° Ceux de causes locales irritatives,
- 2° Ceux de causes d'ordre réflexe,
- 3° Ceux de causes d'ordre général.

Les spasmes de causes locales irritatives. — Ces premiers sont les plus nombreux et les plus importants : les spasmes sont souvent associés à la sténose et, ensemble, ils combinent leurs effets. Ils sont produits par des affections que nous avons déjà pour la plupart étudiées précédemment.

L'*ulcère* si fréquent du pylore, pendant son évolution, et à un degré moindre les gastrites inférieures et les pylorites, même guéries et cicatrisées, laissent du spasme après elles.

Le *cancer* pylorique le provoque plus rarement, car il détruit en général les fibres musculaires du sphincter.

Toutes les *péripylorites*, les *adhérences* pyloro-cystiques ou pyloro-hépatiques, peuvent être classées parmi les facteurs étiologiques du syndrome ainsi que certaines ptoses gastriques, des indigestions survenues après des repas mal mastiqués, enfin un chyme gastrique hyperacide et c'est pourquoi la maladie de Reichmann s'accompagne toujours de spasme et la fermeture à peu près complète du pylore ne laisse pénétrer que très lentement ce chyme trop riche en acide chlorhydrique.

Les spasmes réflexes. — La douleur provoque sur le pylore comme sur tous les sphincters un spasme, une contracture plus ou moins serrée et les lésions du tube digestif, de même que la plupart que celles qui siègent sur les organes abdominaux, agissent sur son fonctionnement.

La *gastrite extra-pylorique* s'accompagne d'un spasme mais de peu de durée ; les ulcères gastriques situés en dehors de la zone pylorique le provoquent également. Au cours

d'*ulcères de la petite courbure*, le fait a été signalé par Mathieu, Ramond, Delort, Bouchut (1). Celui-ci notamment a rapporté l'histoire de trois malades atteints d'*ulcères* haut situés sur la petite courbure et qui se présentèrent avec des symptômes de sténose pylorique : grosse rétention alimentaire à jeun, ondulations péristaltiques visibles, dilatation très marquée de l'estomac ; au cours de l'opération, on vérifie l'intégrité de la région duodéno-pylorique. Mais Bouchut rapporte également des observations où des *ulcères* de la petite courbure ont provoqué au contraire une insuffisance pylorique. Donc, pour une lésion en apparence identique, le jeu des sphincters n'est pas le même chez tous les malades. Ces oppositions s'expliquent, d'après l'auteur, par des variations de dimensions, de profondeur et du siège de ces *ulcères* ; il y a probablement une qualité et un nombre différents de ganglions nerveux intéressés, c'est-à-dire qu'ils sont détruits ou enflammés, ou simplement irrités, suivant l'étendue plus ou moins grande du processus. Timbal (2) de Toulouse, sur 25 cas observés d'*ulcères* de la petite courbure, a remarqué qu'ils exagéraient la contraction du pylore dans plus de la moitié des cas. Pour cet auteur, les troubles du fonctionnement pylorique sont dus à des lésions du pneumogastrique. Les phénomènes d'irritation de la lésion provoquent l'exagération des contractions, tandis que des lésions minimales sont sans répercussion et que des lésions destructives entraînent la parésie de l'estomac et l'incontinence du pylore.

(1) Bouchut. — Les troubles du fonctionnement pylorique dans l'*ulcère* de la petite courbure. Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 décembre 1921.

(2) Timbal. — Les troubles du fonctionnement pylorique dans l'*ulcère* de la petite courbure. Société de Médecine de Toulouse, mars 1922.

Des lésions du cardia peuvent être rarement invoquées : Aimard (de Vichy), a rapporté une observation de malade dont l'estomac dilaté avait conservé en partie le repas opaque ingéré 27 heures auparavant. A l'opération, le pylore était trouvé absolument sain, la grande courbure à sa partie supérieure et le cardia étaient au contraire parsemés de noyaux cancéreux, qui n'obstruaient pas encore cet orifice, mais qu'Aimard accusait, par l'irritation de la muqueuse, d'avoir déterminé le spasme du pylore.

En plus de toutes ces causes que nous avons jusqu'à présent passées en revue, existe un certain nombre de facteurs étiologiques créant des types cliniques légèrement différents et que nous comprendrons sous le nom de *faux syndromes pyloriques*. Ces facteurs sont ou bien des lésions situées sur le tube digestif lui-même, mais en un point très éloigné du pylore, ou bien des lésions d'organes sans relation apparente avec le tube digestif, utérus, annexes.

Ainsi nous envisageons les *ptoses du côlon droit* ainsi que celles du côlon transverse, que nous avons déjà vues brider le duodénum par le pédicule colique.

Les *périvis cérîtes du carrefour supérieur*, les *colïtes de l'angle droit* ont un retentissement sur le pylore d'autant plus facile à comprendre que l'on connaît actuellement le rôle que jouent les voies lymphatiques et le grand épiploon « et l'on peut avoir le tableau d'une dyspepsie hypersténique et même dans certains cas d'un ulcus pylorique ou duodénal. Le syndrome tardif, la douleur bien localisée, le retard d'évacuation gastrique et même parfois la présence dans les selles d'hémorragies occultes par suite de périépiduodénite et de congestion de la muqueuse, tout peut donc contribuer à induire

en erreur et à faire poser le diagnostic d'un ulcus qui n'existe pourtant pas. » (1)

L'appendicite chronique à laquelle s'associent fréquemment des troubles gastriques qui égarent le diagnostic, simule un ulcère gastrique ou duodénal (dyspepsie appendiculaire des auteurs anglais), ou s'accompagne de crises d'indigestions répétées qui surviennent sans cause connue, de nausées rebelles à tous traitements, de vomissements glaireux ou alimentaires, faciles et habituels, surtout matinaux. Ces troubles sont liés, pour certains auteurs, soit à un pylorospasme secondaire à la réaction appendiculaire, soit à la constipation réflexe et à la stase iléale qui causerait une toxi-infection. Pour d'autres auteurs, la pâleur du visage, les nausées, les vomissements, la constipation, le spasme pylorique, seraient considérés comme des réactions d'ordre vago-tonique. (2)

La *lithiase des voies biliaires* est souvent en cause. Ludin (3) en a rapporté une observation dans laquelle, à l'examen radiologique, la région prépylorique se montrait rétrécie, mais non animée de mouvements péristaltiques, le rétrécissement était tel que l'on crut à une lésion néoplasique, l'examen clinique renforçait ce diagnostic ainsi que le chimisme qui révélait de l'anachlorhydrie et la présence d'acide lactique, tandis que l'opération ne montrait aucune lésion gastrique mais de la péricholécystite, avec gros calcul biliaire.

Des *hémorroïdes*, la *lithiase rénale*, très distantes, ont une action réelle quoique déjà moins nette. On a observé des cas où la lithiase pancréatique pouvait être incriminée. Après la

(1) De Martel et Antoine. — Les fausses appendicites, Paris 1922.

(2) Enriquez, Guttman et Rouvière. — Société Médicale des hôpitaux, décembre 1921.

(3) Ludin. — Le spasme gastrique régional dans la cholélithiase.

lithiase biliaire, la *salpingite* et la *métrite* sont chez la femme les causes de sténose reflexe les plus fréquentes. Enfin, tout processus inflammatoire, localisé ou non, provoque le vomissement classique, indice de spasme du pylore. Signalons aussi l'action du rein flottant et de la simple constipation, surtout lorsqu'elle est douloureuse.

Les spasmes d'ordre général. — Dans certains cas, il n'y a à l'origine aucune lésion organique, du moins apparente. Seules des causes d'ordre général peuvent être retenues; l'état du système nerveux influe dans une large part. Certains sujets, sous l'effet de perturbations morales (émotions, chagrins, frayeurs) réagissent par des contractures, ce sont des « spasmophiles », la moindre excitation se traduit chez eux par un spasme sphinctérien, surtout chez les neurasthéniques et les vagatoniques (Waldvogel), chez les sujets atteints du syndrome vaso-moteur sympathique (Ramond) et chez certains basedowiens. Plusieurs affections comme le tabès (Steerlin), l'hystérie, la migraine, provoquent aussi le spasme; de même des intoxications générales, surtout le tabac (Soupault, Waldvogel), la strychnine, la morphine, le plomb et des auto-intoxications accompagnant l'urémie, le diabète, l'hyperépinéphrie, la grossesse, la période menstruelle.

La fatigue générale, la suractivité physique, intellectuelle et génitale ne créent pas le spasme, mais le révèlent s'il est en puissance ou l'exagèrent s'il est évolutif (Ramond).

Nous citons ici la *sténose hypertrophique des nourrissons*, où le spasme a été invoqué comme cause principale par certains auteurs, mais où il semble qu'une hypertrophie musculaire de l'anneau pylorique avec lésions interstitielles inflammatoires, due à une malformation congénitale par anomalie

de développement puisse être incriminée. Les symptômes de sténose sont frustes, ce sont des vomissements brusques et fréquents, ils s'espacent à mesure que l'estomac perd sa tonicité; il y a de l'oligurie, de la constipation, un amaigrissement très rapide qui aboutit presque fatalement à la mort.

REMARQUES GÉNÉRALES

Nous avons vu que quelle que soit sa cause, la sténose pylorique ou juxta-pylorique se manifeste le plus souvent par des symptômes qui sont à peu près constamment : la douleur, les vomissements, la dilatation de l'estomac, la tension intermittente de l'épigastre, l'agitation péristaltique et la rétention alimentaire. Cependant, ces divers signes sont en général insuffisants pour faire un diagnostic exact de la sténose et aussi pour fixer avec précision son siège, c'est-à-dire s'il est pylorique ou juxta-pylorique ; aussi doit-on tenir le plus grand compte des symptômes accessoires et ce n'est que par eux que sera fait un diagnostic précis.

Dans nos deux observations, nous avons trouvé le syndrome pylorique avec presque tous ses caractères cliniques et au début le diagnostic de sténose pylorique seul put être porté et pourtant, ni dans l'une ni dans l'autre l'obstacle ne se trouvait au pylore ; il était situé plus bas, au niveau du pancréas pour la première et du duodénum pour la seconde.

Pour la sténose causée par le cancer de la tête du pancréas, le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie ; dans ce cas, la symptomatologie accessoire même était très fruste et le diagnostic devenait presque impossible. Il est ordinairement très difficile. Dans ses cliniques de la Pitié, Jacoud parlant du diag-

nostic de l'épithélioma du pancréas disait : « Lorsqu'il y a des symptômes , ce ne sont pas des signes de certitude, ce ne sont que des signes de présomption, naturellement, ils sont plus probants s'ils sont tous réunis, mais même alors, ils ne présentent une valeur absolue que si l'on peut établir d'une façon précise l'intégrité de tous les organes digestifs. » Pour lui, glycosurie, selles graisseuses, amaigrissement, teinte bronzée de la peau mettent seulement sur la voie du diagnostic. Tissier : « En résumé, dit-il, c'est par la marche précipitée de la maladie, l'ictère progressif, l'amaigrissement rapide et la cachexie que l'on peut arriver à faire le diagnostic du cancer primitif du pancréas. » Toutefois, il ajoute plus loin :

« Il n'existe pas de signes précis qui permettent au clinicien de dire qu'il se trouve en face d'un cancer du pancréas. » Pour Bard et Picq, les symptômes dominants et caractéristiques du cancer primitif de la tête du pancréas sont avant tout, l'existence d'un ictère toujours progressif, avec dilatation énorme de la vésicule biliaire, avec amaigrissement et cachexie rapide mais sans augmentation notable du volume de foie.

Quand dans le cancer de la tête du pancréas il n'y a pas d'ictère, la symptomatologie est des plus obscures: amaigrissement, inappétence, dégoût pour les matières grasses, troubles dyspeptiques, l'obstruction ou l'infection ascendante des canaux excréteurs du pancréas peut entraîner la sclérose et consécutivement le diabète (Lancereaux).

Mathieu (1) a rapporté l'observation d'une femme de 58 ans, bien portante jusqu'à 35, qui accusa ensuite de vives

(1) Mathieu. — Kyste de la tête du pancréas (Société de Chirurgie, mars 1922).

douleurs dans la région péri-ombilicale et l'hypochondre droit, avec des phénomènes dyspeptiques égarant un peu le diagnostic; 3 ans plus tard apparut une petite tumeur au-dessus et à droite de l'ombilic, elle atteint au moment de l'examen de Mathieu le volume d'une petite orange. Les médecins qui soignèrent la malade la traitèrent pour une sténose pylorique. Il n'y eut jamais ni hématemèse, ni méلœna, ni phénomènes de rétention biliaire. L'examen radiologique plaça la tumeur dans la région duodéno-pancréatique, bien en dehors de l'estomac. L'opération révélait par la suite une tumeur qui refoulait en avant le duodénum et le méso-côlon, c'était un kyste de la tête du pancréas ayant à sa droite le canal cholédoque et à sa gauche la veine porte. Le pylore exploré était normal.

Dans l'observation de Mathieu comme dans la nôtre, les troubles digestifs seuls existaient, à l'exclusion des autres, c'est pourquoi le diagnostic de lésion du pancréas ne fut pas porté. Quels sont donc les symptômes accessoires qui auraient pu préciser le diagnostic ?

Ce sont ceux d'insuffisance pancréatique et de rétention biliaire. L'insuffisance pancréatique portant sur sa sécrétion interne et sur sa sécrétion externe, nous aurons deux ordres différents de symptômes. Si la sécrétion interne est supprimée, ce sera le diabète : sa coexistence avec une lésion du pancréas, la lithiase pancréatique a été signalée déjà en 1821 par Chopart, Bright en 1833, Bouchardat 1846 et Claude Bernard en 1855 signalent eux aussi l'existence simultanée du diabète, avec une lésion du pancréas. Plus tard Lancereaux, en 1877, observe les relations entre les altérations pancréatiques et certaines formes de diabète et décrit le

diabète pancréatique. Actuellement, on peut dire que le diabète est un syndrome que l'on retrouve dans les lésions pancréatiques, surtout la lithiase et la pancréatite chronique, moins souvent peut-être avec le cancer et le kyste, dans la proportion de 7 fois sur 17 cas pour Dieckhoff, 40 sur 59 pour Hanseemann, 12 fois seulement sur 96 pour Osler. Les lésions portent aussi bien sur les acinis que sur les ilots de Langherans, bien que la question soit encore discutée actuellement. Ce diabète n'a aucun type clinique propre bien que Lancereaux ait décrit un diabète pancréatique, il peut évoluer sous diverses formes, simple ou consomptif. Certains auteurs ont décrit un diabète insipide (Gentès Mongour), d'autres un diabète bronzé d'origine pancréatique. Quoiqu'il en soit, il se manifeste cliniquement surtout par ses caractères habituels, polydipsie, polyphagie, polyurie, glycosurie abondante, amaigrissement notable très rapide et phénomènes d'acidose.

La polydipsie peut s'installer dès le début, elle est souvent intense; la polyphagie assez marquée au commencement peut disparaître d'une façon précoce et faire place à un grand dégoût pour les aliments et en particulier pour les viandes et les graisses. La glycosurie est habituellement abondante, rebelle à toute médication, ne cède pas davantage à quelque régime qu'on soumette le malade, même la diète absolue. Ces troubles de la sécrétion interne à laquelle est lié le métabolisme des hydrates de carbone qui crée le diabète sont encore mal connus et nous n'insisterons pas sur eux.

Ceux de la sécrétion externe, au contraire, nous sont moins étrangers; ils peuvent se révéler ou par une modification du sang et des urines due à la résorption des ferments pancréa-

tiques ou par une déficience du suc pancréatique reconnaissable soit directement par l'examen du suc duodéal, soit indirectement par l'examen des selles.

Examen du sang et des urines. — Nous ne dirons rien de la recherche des protéases et de la lipase pancréatiques qui n'a donné que des résultats de peu de valeur ; au contraire, celle de l'amylase fournit des résultats très intéressants. Dans le cas d'imperméabilité des canaux excréteurs pancréatiques, on a trouvé pour l'amylase du sang et des urines des résultats dépassant de plus d'un tiers ceux donnés pour des individus normaux (Lœper, Rathery). Au contraire, dans le cas d'atrophie pancréatique, par néoplasme par exemple, le pouvoir amylolytique du sang et des urines baisse bien au-dessous de la normale.

Examen du suc duodéal. — Cet examen est fait soit après avoir fait ingérer par le malade de l'huile qui fait refluer son suc pancréatique dans l'estomac et tubage gastrique suivant la méthode Boldyreff Volhardt, soit après tubage duodéal direct avec le tube d'Einhorn. C'est dans le liquide recueilli que l'on fera les recherches successives de l'amylasè, de la trypsine et de la lipase.

Examen des selles. — Elles sont abondantes, graisseuses, souvent diarrhéiques, pâteuses, à odeur butyrique avec des débris non digérés d'aliments. C'est par l'examen microscopique que l'on y décèle d'abondantes gouttelettes de graisse, de cristaux, d'acides gras, de savons, des fibres musculaires et des grains d'amidon. L'examen chimique découvre une diminution considérable de taux d'absorption des albumines et surtout des graisses, quand à la déficience pancréatique s'ajoute la déficience biliaire. L'épreuve des noyaux de

Schmidt repose sur ce fait que le suc pancréatique seul parmi les sucs intestinaux est capable de digérer les noyaux cellulaires. On fait avaler au malade de petits fragments de tissu musculaire inclus dans des sachets de gaze; ces fragments sont recherchés dans les selles, colorés et examinés au microscope. Normalement, on ne doit pas trouver de noyaux cellulaires. Cependant il faut que le transit intestinal ne soit ni trop court: insuffisance du temps de digestion, ni trop long: dissociation par intervention des ferments protéolytiques d'origine microbienne, notamment dans le cas de flore intestinale putride où les germes anaérobies producteurs de protéases sont nombreux. Une durée de transit de 20 à 26 heures est la plus convenable.

Un autre symptôme classique des lésions portant sur la tête du pancréas est la rétention biliaire avec toutes ses conséquences. Il est même à ce point capital que lorsqu'il manque on ne peut situer la lésion à la tête du pancréas. C'est un ictère chronique cholurique et progressif très foncé avec coloration verdâtre ou brunâtre de la peau, jaunâtre des conjonctives et du plancher de la bouche. Il s'accompagne de bradycardie, de somnolence, d'asthénie physique et intellectuelle, de prurit, d'urticaire et de xanthélasma. La vésicule biliaire est grosse, arrondie ou piriforme.

Examen des urines. — Elles contiennent des pigments biliaires (Réaction de Gmelin) et des sels biliaires (Réaction de Hay), quelquefois de l'urobiline (Examen au spectroscope ou méthode de Denigès).

Examen des selles. — Elles sont décolorées. Il y a augmentation de la durée du transit intestinal, constipation.

Examen du sang. — Dans le sérum qui est coloré en jaune

on retrouve la bilirubine (Réaction de Gmelin). La résistance des hématies est augmentée, l'hémolyse n'a lieu ordinairement que dans des solutions de chlorure de sodium à 4 p. 1.000. Il n'y a que très peu d'hématies granuleuses.

La radioscopie qui apporte une aide non négligeable, doit être faite dans tous les cas. Ou bien elle montre après un repas opaque l'intégrité du tube digestif, ou bien elle donne seulement le siège de la sténose et dans ces conditions c'est aux faits cliniques de compléter le diagnostic.

Enfin, nous signalerons que le cancer du pancréas, par des métastases secondaires, peut envahir le plexus solaire, d'où coloration bronzée de la peau; qu'il peut envahir les ganglions prévertébraux; englober la veine cave: d'où œdème cyanotique de la moitié sous-diaphragmatique du corps; la veine porte: production d'ascite et circulation collatérale; l'artère mésentérique supérieure: dont la thrombose entraîne l'infractus intestinal, suivi fréquemment de diarrhée sanglante et de péritonite mortelle; enfin il peut se propager au foie: les nodules cancéreux hépatiques sont multiples, augmentent le volume de la glande, lui donnent des contours bosselés dont certains endroits sont parfois fluctuants par suite de gros noyaux blancs ramollis au centre. (Cancer en noix de coco, de Gilbert).

Dans notre deuxième observation, la sténose siégeait sur la troisième portion du duodénum et ici encore les seuls signes cliniques de sténose furent incapables de nous renseigner sur son siège, il fallut avoir recours aux symptômes accessoires. Ce sont eux que nous allons examiner maintenant, nous verrons aussi que certains signes communs aux sténoses

pylorique et duodénale ont certaines particularités quand ils sont causés par cette dernière.

Quand c'est une lésion ulcéreuse, il y a souvent hémorragie : hématomèse et melæna peuvent survenir l'un ou l'autre ou simultanément ; cependant, le melæna seul est plutôt en faveur d'une ulcération duodénale. La douleur spontanée, bien qu'elle ne soit pas spéciale à la sténose duodénale, a certains caractères particuliers, elle est extra-tardive, plus elle survient tard, plus elle a de valeur en faveur d'une ulcération duodénale (1), de plus, elle est prédominante à droite et ses irradiations se font plus spécialement à droite aussi, hypocondre droit et épaule droite. La douleur provoquée doit être recherchée dans le décubitus dorsal, en effet, les organes abdominaux qui dans la position verticale se meuvent avec une assez grande facilité et n'occupent pas de position fixe, variant avec le type morphologique de chaque individu, prennent dans le décubitus dorsal, le duodénum en particulier, une position variant peu d'un sujet à l'autre. La localisation de la douleur dans le creux de l'épigastre, à droite de la ligne médiane, vers le bord externe du grand droit est un signe sérieux de lésion duodénale. (2)

Les vomissements, bien qu'ils soient rares, sont constitués dans la majorité des cas par un liquide clair acide, parfois mélangé d'aliments. Quand la cause de sténose siège plus bas que l'abouchement de l'ampoule de Vater, le vomissement est composé de bile pure ou de bile et d'aliments. Ici, la

(1) Carnot, Harrier et Mathieu. — Les ulcères digestifs, 1922.

(2) G. Parturier et P. Vasselle. — Essai de topographie duodénale sur le vivant. Société anatomique, 1921.

diarrhée est presque de règle tandis que la lésion pylorique entraîne plutôt la constipation.

L'examen le plus important pour le diagnostic de lésion duodénale sera fait aux rayons X, c'est lui seul qui permet généralement de fixer ce siège; le diagnostic fait de cette façon est exact dans 60 o/o des cas, d'après une statistique d'Akerlund, dans la proportion de 66 o/o d'après Carmau et de 77 o/o d'après Quervain.

Quand les contractions de l'antrum pylorique chassent le repas opaque dans l'intestin, le trajet duodénal se révèle plus ou moins complètement, c'est la portion initiale ou bulbe qui se détache le plus nettement par suite d'un arrêt assez court, il est vrai, de la bouillie opaque, la portion suivante est bien moins visible à cause du transit qui y est rapide et fragmenté; parfois un court arrêt se produit à l'angle duodéno-jéjunal, suffisant pour qu'on puisse en distinguer les contours. La radiographie rapide, et bien mieux la prise de radiographies en série, à la vitesse de 12 clichés en 10 minutes, permet d'obtenir des précisions plus grandes, tel ce fait très important qu'à une lésion réelle correspond une déformation persistante et constante.

Dans l'ulcère du duodénum, l'estomac est hypertonique, animé de contractions péristaltiques profondes et fréquentes, son évacuation est très rapide, contrastant avec l'évacuation lente et retardée de l'ulcère pylorique. De plus, l'ulcère duodénal peut aussi occasionner des pertes de substance et des perforations de la paroi intestinale; il donne alors lieu à des encoches ou de petits diverticules. D'après Grégory Cole (1),

(1) Grégory Cole. — Diagnostic de l'ulcère duodénal. *The Lancet*, may 1914.

cet ulcère déforme le duodénum mais ne dévie pas à droite l'estomac.

Les lésions de périiduodénite, extrêmement fréquentes, élèvent ou déplacent seulement le duodénum par des adhérences dans la région sous-hépatique et dans ce cas il y a déviation du pylore vers la droite.

La sténose organique et le spasme donnent au segment duodénal une image aux contours précis en « saucisson » très typique lorsque la sténose siège assez bas sur la deuxième portion. Quand dans ce duodénum alternent des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques, on a la déformation en « branche de corail », indice de lésion organique en activité ou d'obstacle de nature spasmodique. Mais ici comme pour l'estomac, le spasme est souvent surajouté à la sténose organique. Souvent aussi, le spasme localisé du duodénum n'est que la réaction d'une affection siégeant sur un tout autre organe (appendicite chronique, calcul de la vésicule), d'où spasmes de causes extrinsèques qui peuvent égarer le diagnostic, mais que font assez facilement céder l'usage des anti-spasmodiques.

OBSERVATION I

(Service du D^r HALIPRÉ)

Syndrome pylorique par cancer de la tête du pancréas. — Vomissements brusques, répétés, alimentaires et bilieux. — Ni hématurie ni mélena, pas d'ictère. — Amaigrissement très rapide et mort.

D... Emile 42 ans, cordonnier entre le 30 septembre 1920 à l'Hôtel-Dieu à Rouen dans le service du Docteur Halipré. Bien portant jusqu'à il y a 3 semaines, il est pris à ce moment de vomissements deux jours de suite, la première fois un matin, après une nuit d'insomnie, 12 heures après son repas, le lendemain 3 heures après seulement. Ces premiers vomissements ne sont ni précédés ni suivis de douleurs ni accompagnés de renvois acides. Le malade prend à ce moment pour nourriture, le matin du tapioca au lait sans pain, il le digère bien, et le soir du bouillon maigre mais dès qu'il est couché, il a des nausées, des régurgitations acides et finalement survient le vomissement qui le soulage.

Depuis le 20 octobre environ les vomissements ont lieu 2 à 3 heures après le déjeuner ou le dîner et le malade éprouve des douleurs dans la région épigastrique, ce sont des brûlures 2 ou 3 heures après les repas s'irradiant dans le dos. Le malade a eu dans les journées qui suivent 2 vomissements bilieux. Jamais d'hématémèse ni de mélena.

Examen à l'entrée dans le service : On constate la pâleur du visage, la décoloration des conjonctives, un amaigrissement marqué ; poids 45 kil. 800 et le malade dit avoir pesé beaucoup plus il y a peu de temps. Appareil digestif : Langue sèche et saburrale, mauvaise denture

Examen physique de l'estomac: Météorisme et tympanisme, clapotage très marqué à la percussion. A la palpation douleur légère de tout l'estomac plus accentuée à la région pylorique. Pas de sensation d'empiatement. Constipation pendant plusieurs jours depuis le 25 octobre, le foie est augmenté de volume mais non douloureux,

Appareil respiratoire. — Toux fréquente remontant à une ancienne bronchite en 1903; depuis 1918 le malade crache beaucoup et purulent. L'examen de l'expectoration fait ultérieurement indique la présence abondante de bacilles de Koch.

Thorax avec creux sus-claviculaires très marqués, matité des deux sommets à la percussion. Obscurité respiratoire dans toute l'étendue des deux poumons et craquements aux sommets à l'auscultation.

Appareil circulatoire. — Cœur normal, régulier. Pouls 70. Rate non percutable.

Appareil génito-urinaire. — Le malade urine très peu depuis le 20 octobre; dans l'urine, quelques filaments, présence d'albumine non dosée, ne présente aucun signe de brightisme, pas d'œdème. Sur le testicule droit on sent une masse allongée, fluctuante en indolore.

Système nerveux. — Réflexes tendineux et musculaires normaux. Pas de signe d'Argyll-Robertson.

1^{er} décembre 1920. — Le malade vomit à deux reprises différentes des matières porracées en abondance.

L'examen du suc gastrique fait le jour suivant n'indique pas d'hyperacidité.

Acide chlorhydrique libre:	0,36
Acide chlorhydrique combiné:	0,28
Acidité totale:	0,64
Acides organiques:	néant

4 décembre 1920. — Lavage d'estomac. On retire 3 litres de liquide et on donne $\frac{1}{2}$ litre de lait et 80 grammes de poudre de viande.

5 décembre. — Le malade est radioscopé, il a pris du bismuth la veille au soir, mais il a bu par mégarde une tasse de lait avant de passer devant l'écran. Une partie du bismuth de la veille est encore dans l'estomac dont le bas fond très abaissé se trouve au moins à quatre

travers de doigt au dessous de l'ombilic. Rien ne passe dans le duodénum.

6 décembre. — Lavage d'estomac. On retire deux litres de liquide on donne $1/2$ litre de lait et 80 grammes de poudre de viande.

7 décembre. — Lavage d'estomac. On retire un litre de liquide et on donne la même quantité de lait et de poudre de viande que la veille on aperçoit très nettement les contractions de l'estomac qui se dessinent sur la paroi abdominale.

Les jours suivants, on continue les lavages d'estomac et on augmente la dose de poudre de viande.

17 décembre. — Le malade est revu à la radioscopie $1/4$ d'heure après l'ingestion de sulfate de baryte. L'estomac est beaucoup moins abaissé qu'à l'examen précédent. On voit des contractions nettes et le passage dans le duodénum de la bouillie barytée.

On supprime les lavages d'estomac et on commence à alimenter le malade. Le malade digère bien tout ce qu'il prend, il n'a plus de douleurs ni de vomissements. Cet état se maintient pendant quelques jours. L'amélioration est très notable.

3 janvier 1921. — Le malade est pris brusquement de vomissements avec douleurs, peu intenses il est vrai, dans la région épigastrique. Ils continuent sans arrêt et aussi sans caractères particuliers les jours suivants. Le malade meurt le 8 janvier.

A l'autopsie, on trouve un estomac très dilaté d'où s'écoule un liquide couleur chocolat. La dilatation comprend l'estomac et les parties plus bas situées, pylorique et duodénale. La limite de ces deux zones est accusée par une striction nette où se trouve la veine pylorique. Ces zones sont entièrement normales.

L'ouverture de l'estomac et de l'intestin montre qu'il existe un étranglement qui siège à la partie moyenne de la deuxième portion du duodénum, l'intestin ne présente aucune altération; le rétrécissement est extra-intestinal. On sent un noyau très dur de la grosseur d'une noix au niveau de la tête du pancréas. Sa section présente une surface sclérosée, avec des îlots jaunâtres de consistance caséeuse, faisant penser à une tuberculose locale. Le reste du pancréas est sain, le canal de

Wirsung n'est pas dilaté, le canal cholédoque et l'ampoule de Water sont libres. L'examen histologique de la tumeur nous montre un épithélioma du type glandulaire. L'infiltration épithéliale est atypique dans la plus grande partie des coupes, dissociée par une trame conjonctive fibreuse et épaisse. Les cellules sont plus petites, plus irrégulières et plus colorées que les cellules acineuses normales: c'est un squirrhe.

Foie. — Il est légèrement jaune, il n'y a pas de dilatation des voies biliaires.

Poumons. — Côté droit: symphyse pleurale interlobaire assez lâche, symphyse diaphragmatique totale mais permettant le décollement, sauf au niveau du bord antérieur. — Epaississement de la plèvre; taches scléreuses à la surface; granulations disséminées. — Infiltration tuberculeuse du lobe supérieur avec cavernule dans le tiers moyen. Lésions d'emphysème sur les bords.

Côté gauche. — Symphyse pleurale total. Enorme cavité de la grosseur du poing, occupant tout le sommet. Anthracose très développée. Infiltration du reste du poumon avec congestion des bases.

Cœur. — Petit; fibres musculaires jaunâtres.

Reins. — Volume normal, décortication facile.

OBSERVATION II

(Service du D^r HALIPRÉ)

Syndrome pylorique par ulcus avec spasme secondaire de la troisième portion du duodénum, vomissements incoercibles, dénutrition rapide et amaigrissement considérable. — L'absorption de bismuth à doses massive et répétées pour de nombreux examens radioscopiques amène la guérison.

L... Gaston, 39 ans, ajusteur, entre le 21 avril 1920 à l'Hôtel-Dieu, à Rouen, dans le service du D^r Halipré, pour des vomissements. Il a commencé à souffrir en décembre 1919 de douleurs abdominales, continues et augmentées le soir sous l'influence de la fatigue, l'appétit est conservé. Ces douleurs persistent dix jours environ et disparaissent après une simple purgation à l'huile de ricin. Après huit jours d'accalmie, les douleurs abdominales réapparaissent, accompagnées de troubles digestifs ; sensation de gonflement et d'encombrement de l'estomac, difficulté de la digestion, sans nausées ni vomissements. Ces symptômes persistent jusqu'au mois de février, cependant que le malade continue de s'alimenter normalement.

Vers le milieu du mois de mars 1920 surviennent des vomissements alimentaires, 3 ou 4 heures après le repas, irrégulièrement, le malade ne se rappelle pas avoir vomi d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Il est examiné à ce moment par le D^r Cerné qui trouve une petite hernie ombilicale ; il entre pour cela dans le service du D^r Fortin, le 29 mars, pour y être opéré le 31. Après cette opération, tous les symptômes de dyspepsie ont persisté, à part les douleurs qui ont seules disparu.

Vers le 9 avril, son état de santé s'aggrave, il a des vomissements de plus en plus fréquents, incoercibles. Amaigrissement rapide.

Examen clinique du malade à son entrée dans le service, le 21 avril 1920. Il est très amaigri, il pèse 45 kilos au lieu de 70, poids normal.

Appareil digestif. — Langue légèrement saburrale, inappétence, ne prend qu'un litre et demi de lait par jour et vomit un liquide verdâtre (un demi litre environ) trois heures après son ingestion, mais irrégulièrement. Le malade a remarqué dans les vomissements des jours précédents des fragments d'orange mangés plusieurs jours auparavant. Sensation de plénitude de l'estomac, l'abdomen a toute sa paroi contractée et on ne peut palper les organes sous-jacents, la région épigastrique fait saillie et l'hypochondre droit est douloureux à la pression. La succussion produit un bruit de clapotage très prononcé, même à jeun. La phonendoscopie de l'estomac donne une image dont la limite passe en haut par le bord supérieur de l'espace de Traube, remonte obliquement vers la droite par l'appendice xiphoïde, échancre le gril costal droit, redescend vers la gauche en suivant un arc de cercle passant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic et remonte ensuite en ligne droite rejoindre l'espace de Traube.

Constipé habituel depuis son opération, le malade ne va à la selle qu'avec des lavements. Pas de sang dans les selles (Meyer).

23 avril 1920. — Un cathétérisme de l'estomac pratiqué le matin (le malade n'a rien absorbé depuis la veille) ramène un liquide abondant analogue aux vomissements mais il n'y a pas trace de pruneaux qu'il a ingérés la veille. L'examen chimique y révèle une anachlorhydrie complète et en outre pas d'acide lactique. L'examen chimique des vomissements spontanés montre encore l'absence d'acide chlorhydrique mais la présence d'acides de fermentation sans acide lactique. Le foie est petit, entre la 6^e et la 8^e côte, 7 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Appareil circulatoire. — Puls 56 régulier, les bruits du cœur sont normaux, pas d'œdème, pas d'albumine.

24 avril. — Contrairement aux ordres donnés le malade n'a pas pris de bismuth la veille. Radiographie après ingestion de 20 grammes de bismuth dans un sirop de gomme, le sel opaque tombe aussitôt au fond de

l'estomac, il y forme une tache qui se projette à droite de la ligne médiane un peu au-dessous du niveau de l'ombilic, entre celui-ci et l'épine iliaque; elle se prolonge en haut et à gauche par une traînée étroite moins opaque. La poche à air est limitée en bas par une ligne qui reste horizontale quand le malade s'incline à droite ou à gauche. La manœuvre de Chilaïditi ne déplace pas l'ombre du bismuth, on ne voit pas de contractions peristaltiques; enfin après un quart d'heure d'observation, il ne survient pas de modification.

29 avril. — Nouvelle radioscopie. Le malade a pris du bismuth la veille et encore le matin 4 heures avant l'examen. On constate à ce moment que le bismuth pris la veille est dans le cœcum et dans le côlon transverse, mais que celui pris le matin est toujours dans l'estomac qui est petit et sans contractions nettes. Il existe une grande encoche à gauche sur la partie verticale de la grande courbure; du côté du pylore, la limite de l'ombre est verticale, à section nette donnant l'aspect d'une amputation du pylore. On donne au malade une bouillie bismuthée devant l'écran; après un quart d'heure de repos le contenu de l'estomac s'écoule par intermittence sous forme d'une étroite ombre verticale située à droite de celle du pylore; il parcourt lentement la première partie de ce trajet puis tombe brusquement en un lieu qui dessine l'image d'une cupule évasée située à mi-distance entre l'ombilic et le pubis. A ce moment le bismuth de la cupule remonte en parcourant le trajet précédent d'un mouvement inverse jusqu'à l'estomac. une partie pénètre dans celui-ci et le surplus retombe à la cupule de sorte qu'alternativement a lieu une évacuation partielle d'estomac vers la poche inférieure et un rejet partiel de la poche inférieure vers l'estomac. plusieurs fois de suite.

1^{er} mai. — Le malade se sent beaucoup mieux, il a l'impression que les aliments suivent leur cours normalement. Examen radioscopique par le Dr Cerné à 11 h. 30, après une ingestion de bismuth la veille à 20 heures. L'évacuation de l'estomac est incomplète, une grande partie du bismuth est vue au niveau de l'ombilic. Le malade absorbe une nouvelle bouillie bismuthée très épaisse qui se confond avec la première ombre et fait apparaître le fond de l'estomac au même niveau; le pylore est nettement situé à droite. Il y a de petites contractions de l'estomac qui font

passer le bismuth dans le duodenum qui apparaît à son tour sous forme d'une bande horizontale située immédiatement au-dessous de l'ombilic jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. Il n'y a pas de reflux vers l'estomac.

On conclut à ce moment à une tumeur probable avec spasme surajouté, estomac petit et adhérences péritonéales rendant l'intervention chirurgicale impossible.

5 mai. — Un tubage à jeun ramène un peu de liquide verdâtre contenant

Acide chlorhydrique libre..	0
Acide chlorhydrique combiné	0,18
Acides de fermentation....	0,72
Acidité totale	0,90

Pas de sang.

Après un repos d'épreuve :

Acide chlorhydrique libre..	0,36
Acide chlorhydrique combiné	0,54
Acides de fermentation....	0
Acidité totale.....	0,90

8 mai. — Nouvel examen radioscopique par le D^r Cerné. Ingestion devant l'écran de 30 grammes de bismuth dans un sirop peu épais. On fait les mêmes constatations que le 1^{er} mai. Le malade quitte l'hôpital pour se soigner chez lui. Il pèse 49 kgs. Il s'alimente actuellement avec du lait, du potage et des œufs. Il n'a vomi que 3 fois pendant son séjour dans le service du D^r Halipré, soit en 18 jours. Il est à remarquer qu'il n'a plus vomi du jour où il a subi les examens radioscopiques.

17 juin. — Vient en consultation. L'appétit est bon, mais à chaque repas le malade ne satisfait pas complètement sa faim, sinon il ressent un malaise qu'il compare à une barre à l'épigastre et a des nausées. En agissant ainsi il ne vomit pas, il ressent seulement quelques douleurs passagères dans la région hypogastrique ; ses selles sont à peu près régulières et normales ; pas de melæna. Après une légère augmentation de poids il reste stationnaire à 48 kil. 700.

Examen radioscopique : la forme de l'estomac n'a pas varié, il y a toujours l'encoche de la grande courbure et l'aspect d'amputation du

pylore ; le bismuth ingéré ne passe pas immédiatement dans le duodenum.

22 juillet. — (Consultation) L'appétit est bon, le malade ne suit plus aucun régime alimentaire spécial. Pas de douleur dans l'abdomen, très légère constipation.

30 septembre. — (Consultation). Depuis sa sortie de l'hôpital, a pesé successivement :

16 juin :	48 k. 700
21 juillet :	51 k. 200
19 septembre :	57 k. 600
30 septembre :	60 k. 200

Le malade est transformé, son appétit est excellent ; il mange, au petit déjeuner : café au lait et pain beurré ; à midi : un plat de viande et un plat de légumes ; le soir : un potage, des œufs et du fromage. N'a plus aucune pesanteur d'estomac après les repas, pas de douleurs ; le matin au réveil, aucun symptôme de rétention stomacale, de stase ou d'hyperchlorhydrie.

Examen radioscopique. — L'estomac présente la même forme que dans les examens antérieurs, il s'emplit normalement et se vide rapidement, les contractions sont très nettes dans la région prépylorique. Dix minutes après l'ingestion, la bouillie opaque est en grande partie dans l'intestin, le pylore donne toujours une ombre à section nette sur le bord droit de la colonne vertébrale.

Le malade, qui a repris son travail, est revenu aux consultations à différentes reprises, la dernière fois en septembre 1922, soit près de deux ans et demi après son séjour à l'hôpital.

Il jouit d'une santé parfaite.

CONCLUSIONS

Le syndrome pylorique est produit par des sténoses ou des spasmes siégeant au pylore, ou parfois au duodénum.

Ces sténoses, quel qu'en soit le siège, ont à l'origine une lésion du tube digestif au même niveau, ou sont produites par des lésions des organes voisins, des compressions, des coudures.

Les spasmes se surajoutent toujours aux sténoses, mais dans des proportions variables.

Cliniquement, on peut avoir de très grandes difficultés pour trouver l'origine de la sténose ou du spasme, ainsi qu'en font foi les deux observations que nous avons rapportées.

Dans ces cas particuliers, les lésions du pancréas sont surtout reconnues par des troubles de la nutrition que décèlent les examens chimiques; les lésions du duodénum sont mises en lumière par la radiologie.

En pratique, une thérapeutique unique ne peut être indiquée comme traitement des sténoses et spasmes pyloriques.

Les causes les plus fréquentes de sténose : le cancer et l'ulcère du pylore, relèvent généralement du traitement chirurgical: gastrectomie partielle ou pylorectomie, ou simplement gastro-entérostomie, qui assure pour le cancer une amélioration et une certaine survie et pour l'ulcère une guérison fréquente. Toutefois, certains ulcères guérissent par le traitement médical; on n'a pas le droit de l'oublier, l'observation II en est la meilleure preuve.

Les sténoses d'origine extrinsèque nécessitent pour chaque cas une thérapeutique spéciale.

L'élément spasmodique quelle qu'en soit l'origine, reste justiciable du traitement atropo-belladonné.

Vu : le Doyen,
H. ROGER.

Vu : le Président,
ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRET et CHAUFOUR. — Les signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson. (*Presse Médicale*, octobre 1922).
- BASSOIU. — Contribution à l'étude clinique de l'ulcère du duodenum. (Paris, 1912).
- BUCQUOY. — Etude clinique sur l'ulcère simple du duodénum. (*Archives générales de Médecine*, 1887).
- CAILLÉ. — Que faut-il entendre par l'ulcère du duodénum?
- CAILLÉ. — Diagnostic clinique de certaines formes de localisation de l'ulcus de l'estomac et du duodénum. (Thèse Paris, 1914).
- CARNOT. — Les mouvements de l'estomac, du pylore et du bulbe duodénal. (Revue générale *Paris-Médical*, juin 1913).
- CARNOT. — L'examen fonctionnel du pancréas. (*Le Journal Médical Français*, janvier 1921).
- CERNÉ et DELAFORGE. — La radioscopie clinique de l'estomac. (*Les Actualités Médicales*, J.-B. Baillière et fils, 1908).
- CERNÉ et DELAFORGE. — La radioscopie des ulcères de l'estomac. (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1910).
- CHEINISSE. — L'ulcère du duodénum chez les enfants. (*Semaine Médicale*, 1913).

- CODMAN. — The diagnostic of ulcer duodénium (*Massachusetts Medical Society*, 1909).
- DELBET. — Sur l'ulcère du duodénium (*Paris Médical*, juin 1911).
- DELORT. — Etude sur les symptômes de l'ulcère de la petite courbure.
(Thèse Paris, 1918).
- DUFOUR. — Sténoses du pylore d'origine biliaire (Thèse Paris, 1903).
- DUVAL A. — Sténoses congénitales du pylore chez les nouveau-nés.
(Thèse Paris, 1901).
- ENRIQUEZ. — Syndrome pylorique (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1914).
- ENRIQUEZ et DURAND. — Les sténoses pyloriques frustes à forme gastrique (*Gazette Médicale des Hôpitaux*, n° 18, 1913).
- FRIEDENWALD. — Etudes de mille cas d'ulcères de l'estomac et du duodénium (*The Americ. J. Of. Med. Sc.*, août 1912).
- GALLAS. — De l'ulcère du duodénium chez les enfants, chez le nouveau-né et le nourrisson (Thèse Paris 1903).
- GAULTIER. — Les maladies du duodénium et leur traitement (Paris 1910).
- GAULTIER. — Ulcère du duodénium. Etude clinique et thérapeutique (*Journal Médical français* sept. 1911).
- GILLOT. — Les sténoses congénitales du pylore chez les nourrissons (Thèse Paris 1900).
- GUILLON. — Le cancer primitif du pancréas et glycosurie (Thèse Paris, 1898).
- GENDRONNEAU. — Signes précoces et diagnostic de l'ulcus juxta-pylorique (Thèse Paris 1914).
- GRÜBER. — Statistique des affections peptiques de l'estomac, de l'œsophage et du duodénium (*München Medizinische Wochenschrift* 1911, n° 31-32).
- HALL DE DENVER. — Le diagnostic de l'ulcus vérifié par l'opération (*Colorado American Journ. Of. Sc.*, mai 1909).

- HAUVEC. — Diagnostic radioscopique des ulcérations de l'estomac (*Münich Medizinische Wochenschrift*, juillet 1910).
- HAYEM. — Des sténoses incomplètes, pyloriques et non pyloriques (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, mai 1897).
- HAYEM. — Etude anatomique sur les ulcérations de l'estomac (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1911).
- HAYEM. — L'ulcéro-cancer prépylorique. (*Presse Médicale* 1907, n^{os} 88 et 98).
- HAYEM et LION. — Maladies de l'estomac, in Brouardel et Gilbert 1913.
- HOUDARD. — L'ulcère simple du duodénum. (Thèse Paris 1913).
- JAUZEAS. — Précis de radiodiagnostic. Masson, 1918.
- JOINES. — Formes gastralgiques de la sténose pylorique (Thèse Paris 1916).
- KARTER. — Contribution clinique et statistique à l'étude de l'ulcère de l'estomac, à Munich (*Munich. Mediz. Woch.*, décembre 1909,
- KELLER. — Radiographie des calculs de la vésicule, avec spasme du duodénum (*Société Radiologique*, mai 1922).
- KLEMPER. — Dilatation de l'estomac par suite d'un cancer du pancréas. Diagnostic de la compression du pylore (*Bulletin médical* 1899, p. 12 et 15).
- KURZENNES. — Syphilis gastrique (Thèse Paris, 1921).
- LABBÉ (M). — Maladie de l'appareil digestif et de la nutrition in Pathologie médicale (Masson 1922, tome V).
- LANCEREAUX. — Maladies du foie et du pancréas.
- LECLERC. — Ulcères du duodénum et appendicite chronique (Thèse Paris, 1906).
- LEPER et BORY. — A propos de la syphilis gastrique (*Journal Médical français*, décembre 1922).
- MARCHAIS. — Rétrécissements du pylore d'origine biliaire. (Thèse Paris 1898).

- MARÉCHAL. — Diagnostic radiologique du spasme du pylore (Thèse Paris 1913).
- MATHIEU. — Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage. 1913.
- MATHIEU. — L'ulcère du duodénum (*Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, nov. 1910).
- MATHIEU. — Contribution à l'étude de l'ulcus duodénal vrai. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, décembre 1910).
- MATHIEU et LABOULAIS. — Sur les rapports de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion chlorhydro-peptique avec la motricité et la stase stomacale (*Gazette des Hôpitaux*, 1898).
- MAUGOURD. — Obstruction du pylore par calculs biliaires. (Thèse Paris 1897).
- MAYO. — Ulcères de l'estomac et du duodénum étudiés à la faveur des opérations (*Annales de Chirurgie*).
- MOREAU C. — Diagnostic des sténoses du pylore. Indications opératoires (Thèse Paris, 1909).
- MEULLE. — Etude sur l'ulcère simple du duodénum. (Thèse Paris, 1912).
- MOYNIHAN. — Duodenal ulcer, 1910.
- CETTINGER. — Des sténoses inconnues du pylore dans l'ulcère gastrique (*Semaine Médicale* 1905, n° 38).
- PARISOT. — Recherches sur le cancer du pancréas (Thèse Paris, 1892).
- PARTURIER. — Diagnostic de l'ulcère duodénal vrai (*Revue de Médecine* juin, juillet, août 1921).
- PETIT A. — Etranglement du duodénum au niveau de la racine du mésentère (Thèse Paris 1901).
- RATHERY. — Le diabète pancréatique chez l'homme. (*Journal Médical français*, janvier 1921).
- RICARD et PAUCHET. — Ulcère du duodénum, son traitement chirurgical. (23^e Congrès français de Chirurgie, 1910).

RICHARD. — Syndrome de sténose du pylore chez le nourrisson (Thèse Paris, 1905).

ROBIN. — Discussion sur les sténoses pylorique et sous-pyloriques. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1897).

ROGER. — Alimentation et digestion (Masson).

SALLES. — Contribution à l'étude des sténoses spasmodiques du pylore. (Thèse Paris, 1910).

SOUPAULT. — Traité des maladies de l'estomac, 1906.

THOMSON. — Diagnostic et traitement de l'ulcère chronique de l'estomac et du duodénum. (*Britisch Méd. Journ.* mars 1909).

VASSELLE. — Le diagnostic de localisation des ulcères gastriques et duodénaux. Thèse Paris, 1922).

SAUMUR. — IMPRIMERIE COUBARD, CHEVALIER S^r



